

**WEICHTEILVERKNÖCHERUNGEN
BEI QUERSCHNITTSGELÄHMTE**

Sándor Szombathy

1972

AUS DER CHIRURGISCHEN KLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN

Direktor: Prof. Dr. R. Zenker

WEICHTEILVERKNÖCHERUNGEN BEI QUERSCHNITTSGELÄHMTE

(MYOSITIS OSSIFICANS NEUROTICA)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

SÁNDOR SZOMBATHY

aus

Vésztő (Ungarn)

München 1972



Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität München

Berichterstatter:	Priv.-Doz. Dr. R. Bedacht
Mitberichterstatter:	Prof. Dr. R. Zenker
Dekan:	Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 7. März 1972

INHALTSVERZEICHNIS

A EINLEITUNG

B SCHRIFTTUM

I. Querschnittslähmungen

1. Partielles Querschnittssyndrom
2. Komplettes Querschnittssyndrom

II. Weichteilverknöcherungen

1. Myositis ossificans progressiva hereditaria multiplex
2. Myositis ossificans circumscripta traumatica
3. Myositis ossificans circumscripta neurotica

III. Formale Genese

1. Periostale Entstehungsform
2. Metaplastische Entstehungsform

IV. Kausale Genese

V. Klinisches Bild

VI. Lokalisation, Vorkommen, Alter und Geschlecht

VII. Therapeutische Möglichkeiten

C KASUISTIK

D ZUSAMMENFASSUNG

F LITERATURVERZEICHNIS

Heterotope Knochenneubildungen in den Weichteilen, die im Anschluß an eine Querschnittsläsion vorkommen können, nehmen eine Sonderstellung als posttraumatische Komplikation ein. Denn obwohl das Krankheitsbild keineswegs so selten und von den Regeln abweichend ist, kommt ihm erst in zweiter Linie Bedeutung zu, da im Vordergrund einer Behandlung der lebensbedrohliche Funktionsausfall von Blase und Darm steht.

Immerhin wird das Auftreten derartiger Weichteilverknöcherungen nach Querschnittslähmungen mit 30-50 % von den meisten Autoren angegeben. (DEJERINE, CEILLIER, ISRAEL, KÜTTNER, GELDMACHER, MEYER, REHBEIN, PAESLACK, ROSSAK, VOGELANG, KÄUFER u. a.)

Nachdem die Erkrankung bei den Betroffenen keinerlei subjektive Symptome verursacht und auch eine Funktionsbehinderung nicht eruierbar ist, wird sie in den meisten Fällen erst entdeckt, wenn sie bereits zur Ankylosierung der Gelenke geführt hat, welche dann für die Rehabilitation ein unüberwindliches Hindernis darstellt.

Das Krankheitsbild "Myositis ossificans neurotica" wurde von JESSERER als eine "parostale, osteoplastische, semimaligne bzw. potentiell maligne Neubildung" definiert, die nach REHBEIN ausschließlich in dem gestörten Innervationsgebiet auftritt; aber nicht generell, wie man es erwarten würde, sondern fast pathognomonisch nur in den beiden Hüften. Die Verknöcherungsherde sind periartikulär lokalisiert und stehen unter Umständen mit dem benachbarten Knochen in enger Verbindung, so daß eine Abgrenzung, ob es sich um eine echte metaplastische Knochenneubildung oder aber um eine Art "periostaler Callus" handelt, nicht möglich wird.

Trotz vieler Veröffentlichungen und experimenteller Versuche konnte eine allgemein gültige Klärung des Krankheitsbildes nicht geschaffen werden. Eine therapeutische Möglichkeit, den ossifizierenden Prozeß zu verzögern oder sogar zum Stillstand zu bringen, existiert ebenfalls nicht.

Die vorliegende Arbeit soll ein weiterer kasuistischer Beitrag zum Themenkreis "Myositis ossificans" neurogener Genese sein.

In ihr wird das Schicksal eines jungen querschnittsgelähmten Menschen geschildert, bei welchem bereits zwei Monate nach dem Trauma massive Verknöcherungen in beiden Hüften gebildet wurden, die schließlich zur völligen Ankylosierung beider Hüftgelenke führten.

B SCHRIFTTUM

I. Querschnittslähmungen

Das klinische Bild des Querschnittssyndroms wird geprägt von motorischen und sensiblen Ausfällen, die sich nach Rückenmarksschädigungen einstellen. Je nachdem, ob eine komplette Kontinuitätsdurchtrennung oder nur eine Teilschädigung der nervösen Substanz vorliegt, spricht man von einer "kompletten" oder "partiellen" Querschnittsläsion.

1. Partielles Querschnittssyndrom

Unter diesem Oberbegriff gehören die Syndrome, die dann auftreten, wenn von dem Trauma nur eine anatomisch abgegrenzte Rückenmarksregion betroffen wird. Die aus solchen Teilschädigungen resultierenden Ausfallmuster variieren je nach Höhe des Segments und anatomischer Lage der Läsion.

- a) Hinterhornsyndrom,
Dieses geht mit segmental begrenzten, homolateralen, dissoziierten Sensibilitätsstörungen einher.
- b) Vorderhornsyndrom,
hierfür ist die schlaffe Lähmung der vom Segment innervierten Muskeln charakteristisch.
- c) Seitenhornsyndrom,
bewirkt pilomotorische Störungen, sowie Störungen der vegetativen Funktion in denjenigen Organen, die von dem betroffenen Segment innerviert sind.
- d) Hinterstrangsyndrom,
zeichnet sich durch Oberflächensensibilitätsstörungen, Störungen des Lagesinns, sowie durch spinale Ataxie aus.
- e) Vorderseitenstrangsyndrom,
geht mit dissoziierten Empfindungsstörungen in der kontralateralen Körperhälfte einher.
- f) Pyramidenbahnsyndrom,
ist gekennzeichnet durch Spastik.
- g) Vorderstrangsyndrom,
erkennbar durch die schlaffe Parese der gekreuzten Extremitäten mit völliger Areflexie.

- h) Brown-Séquard'sches Syndrom,
hier liegt eine völlige Zerstörung der einen Hälfte des Rückenmarkes vor. Sie zeichnet sich durch spastische Paresen und Pyramidenzeichen auf der Seite der Läsion aus. Das Lage- und Bewegungsgefühl ist gleichfalls aufgehoben.
- i) Ventrales Rückenmarkssyndrom,
Die Zerstörung der ventralen Hälfte des Markes zieht eine Aufhebung der Schmerz- und Temperaturempfindungen und der Potenz nach sich. Die Muskel, die dem Segment zugeordnet sind, atrophieren.
- j) Zentrale Herde (Hämatomyelie),
In dem Gebiet, das von dem Segment innerviert ist, kommt es zu Muskelatrophie, sowie zum Ausfall der Schmerz- und Temperaturempfindungen.

2. Komplettes Querschnittssyndrom,

Nach Unterbrechung der spinalen Leitungsbahnen resultiert aufgrund des Ausfalls der Tektospinalbahnen eine schlaffe motorische Lähmung in den gesamten infraläsion abgelegenen Gebieten. Es herrscht eine völlige Areflexie, und die Sensibilität ist gleichfalls aufgehoben.

Dieses Stadium, wo die reflektorische Tätigkeit des Markes erloschen ist, bezeichnet man nach HALL als "spinalen Schock" oder "primäre Phase" (Zitat bei PAESLACK). Die physiologischen Reflexe gehen verloren, und der Vasomotorentonus, die vegetative Steuerung und die viscerale Motorik kommen ebenfalls zum Erlöschen (LEMBERG). Die den "spinalen Schock" bestimmenden wirksamen Faktoren sind noch weitgehend unbekannt (DURMISCHJAN). Im allgemeinen wird heutzutage der Verlust der erregenden Impulse vom Gehirn für die Entstehung des "spinalen Schocks" verantwortlich gemacht (SCHEID). Diskutiert werden noch als mögliche Ursachen des "spinalen Schocks": die Degeneration der Axone der spinalen Zwischenneurone und die Wirkung von sog. hemmenden Bahnen, die in der Tiefe zu suchen und von dem Trauma verschont geblieben sind.

Von den Folgen der Querschnittsläsion wird der gesamte Organismus erfaßt. Durch den Ausfall der vasomotorischen Regulation fällt die Blutdruckregulation aus, es entstehen Hypothermien und Blutstasen in den Peripherien, was auch als eine der nächstliegenden Ursachen der kurz nach der Läsion auftretenden Anämie gedeutet wird (PAESLACK).

Fine durch Sensibilitätsausfall und Vasomotorenlähmung entstandene Trophoneurose schafft dann die Voraussetzung für die Entstehung von Decubitalgeschwüren, welche wiederum zu erhöhtem Eiweißverlust und positiver Stickstoffbilanz führen. MÜLLER fand, daß bei Querschnitts-gelähmten das Gesamteiweiß signifikant erniedrigt ist. Die selektive Erniedrigung der einzelnen Fraktionen zeigt eine Abhängigkeit von der Höhe der Läsion. Durch die Lähmung der vegetativen Steuerung befinden sich Blase und Darm in Atonie. Da die spontane Entleerung nicht möglich ist, droht eine Überdehnung der Blase - damit eine Gefahr der Blasenruptur und Urämie - sowie die Gefahr eines paralytischen Ileus. Außerdem treten noch Atemfunktions-, Kreislauf- und Stoffwechselstörungen auf, die manchmal lebensbedrohliche Formen annehmen können. Die Dauer des "spinalen Schocks" erstreckt sich auf 3 - 6 Wochen (GUTTMANN und LEMBERG).

Nach dem Abklingen des "spinalen Schocks" nimmt die reflektorische Tätigkeit des Markes zunehmend zu. Es kommt zur Steigerung des Muskeltonus, die physiologischen und pathologischen Reflexe sind auslösbar, es treten sogenannte "Reflexsynergien" auf, und die schlaff gelähmte Blase entwickelt sich zur "Reflexblase". Die Lähmung an den unteren Extremitäten nimmt spastischen Charakter an. Diese Spastik ist durch "zuviel an motorischen Impulsen" (SCHIFF) gekennzeichnet. Die afferenten Impulse bewirken eine Tonusvermehrung. Wenn die zentripetale Aktivität gesteigert wird, senden die Motoneurone, deren postsynaptisches Potential in der Ruhe meist unterschwellig ist, afferente Impulse und bewirken die Spastik. Die Reflexsynergien - seien es Beuge- oder Strecksynergien - sind die Folge einer Dauererregung der Motoneurone, die in extremen Fällen zu Kontrakturen führen kann und die Rehabilitation schon von vornherein in Frage stellt.

Als signifikante Spätfolge der Querschnittsläsion sei die Osteoporose erwähnt, deren Ursache in erster Linie in der Inaktivität zu suchen wäre. Das charakteristische Merkmal dieser Osteoporose ist, daß Hüftgelenke, Trochantermassiv und oberes Drittel des Femurs befallen werden, im Gegensatz zur senilen Osteoporose, wo primär die Wirbelsäule betroffen ist.

Zur weiteren Information über die Behandlung des komplexen Querschnittssyndroms und seiner vermeidbaren Spätfolgen sei auf die Abhandlungen von GUTTMANN, TITZE, BUSHE, BOSHAMMER, BRUNS, LAUSBERG, MEINECKE und PIA hingewiesen. Zum Thema Querschnittssyndrom sei im übrigen noch so viel gesagt, daß 75 % der Fälle traumatisch bedingt sind (WAHLE, GUTTMANN und BRUNS).

Bei den nicht traumatisch bedingten Querschnittssyndromen liegen meist folgende Grunderkrankungen zugrunde:

- a) Systemerkrankungen (multiple Sklerose, funiculäre Spinalerkrankungen)
- b) Gefäßmißbildungen (Angioma racemosum, angiodysgenetische Myelomalazie)
- c) Zirkulationsstörungen (Verschluß der Art. spinalis anterior)
- d) Entzündliche Rückenmarksaffektionen (Myelitis transversa)
- e) Discusprolaps
- f) Blutungen (epidurale und intramedulläre Hämatome)

Letztgenannte sind nach BODECHTEL in 90 % der Fälle meistens auch traumatisch bedingt (Zitat bei KOLLMANNSSBERGER).

II. Weichteilverknöcherungen

Die heterotope Knochenneubildung, nach KÜTTNER "Myositis ossificans" benannt, wurde erstmals von FRECKE (1714) bzw. von COPPING (1741) beschrieben. Der Ätiologie nach teilte KÜTTNER das Krankheitsbild in eine "Myositis ossificans progressiva hereditaria multiplex" und in eine "Myositis ossificans circumscripta" ein, wobei er bei letztgenannter noch den Unterschied zwischen "traumatischer", "nicht-traumatischer (non traumatica)" und "neurogener" Myositis ossificans machte.

Obwohl vorliegende Arbeit dem Thema "Myositis ossificans neurotica" gewidmet ist, soll hier kurz auch auf die anderen Varianten der Myositis ossificans eingegangen werden.

1. Myositis ossificans progressiva hereditaria multiplex

Diese Erkrankung stellt die schwerste Form der heterotopen Ossifikation dar; sie ist bereits seit dem Jahr 1641 bekannt, als Guy Patin sie in seinen medizinischen Schriften erwähnte. Meistens beginnt die Krankheit intrauterin oder in der Körperwachstumszeit (STEMPEL) und schreitet progredient fort. Befallen werden zuerst die Rückenpartien, dann die Oberarme, Brust, Oberschenkel, Gesicht und Hals (HOPF). Es ist pathognomonisch für dieses Krankheitsbild, daß es immer von Mißbildungen wie Mikrodaktylie und Fehlstellung der Großzehe begleitet wird. Die Krankheit tritt relativ selten auf, denn mehr als ^{etwa} 200 Einzelbeobachtungen sind bis heute noch nicht bekannt geworden. Nach JESSERER liegt die Ursache hierfür darin, daß die von dieser hereditären Krankheit Befallenen fast immer ohne Nachkommen sterben. Jenseits des 30. Lebensjahres tritt die Krankheit nie auf.

Das klinische Bild unterscheidet sich von den anderen Varianten der Myositis ossificans nur durch die Progredienz und die Multiplizität. Die Matrix der Ossifikation ist das Bindegewebe. Der Krankheitsverlauf spielt sich in drei Phasen ab: Infiltration, fibröse Degeneration und schließlich Verknöcherung. Die Pathogenese der Erkrankung ist noch völlig ungeklärt. Von verschiedenen Mutmaßungen scheint die dominierende Meinung noch am einleuchtendsten, daß es sich um eine Fehldifferenzierung des Mesenchyms handeln könnte (REISCHLE).

2. Myositis ossificans circumscripta traumatica

Die einschlägige Literatur kennt zahlreiche Fälle, in denen es nach einmaligem oder chronischem Trauma in den Weichteilen zur Ossifikation kam (KÜTTNER, SUDECK, ISRAEL, LEXER, LÜCHTRATH, SCHILLING, GALLI, COLOMBO, JESSERER u. a.). Die geläufigsten Beispiele hierfür sind die sog. Reiter- und Exerzierknochen, Callus-Luxurians oder die Ossifikationen im M. brachialis infolge von Ellenbogenluxationen. SUDECK beziffert das Vorkommen derartiger Verknöcherungen mit 90 % und bezeichnet es als "parossalen Callus".

Von der Erkrankung sind in erster Linie die Mm. brachiales und die Adduktoren betroffen. Nach Untersuchungen von LEXER sind es also ausschließlich diejenigen Muskeln, die mit breiter Fläche an den Knochen anliegen (sog. anatomische Disposition im Sinne von SUDECK). Das morphologische Bild unterscheidet sich von den anderen Varianten der Myositis ossificans nicht. Derartige Ossifikationen sah man früher als fast obligatorische Spätfolge nach Ellenbogenluxationen, die lege artis reponiert waren, wobei ursächlich das bei der Reposition verursachte zusätzliche Trauma und der physiologische Muskelzug in Frage kamen. Diese Behauptungen widerlegte BÖHLER aufgrund seiner umfangreichen Untersuchungen gerade auf dem Gebiet der Knochenheilung, indem er nachwies, daß bei den von ihm behandelten Ellenbogenluxationen die Myositis ossificans circumscripta traumatica praktisch nie auftrat, woraus er die Schlußfolgerung zog, daß das Krankheitsbild weder eine Erkrankung der Muskeln noch eine Folge des Trauma ist, sondern eine Behandlungsfolge.

3. Myositis ossificans circumscripta neurotica

Pathologische Veränderungen am Skelett- und Muskelsystem, die sich im Anschluß an Verletzungen oder Erkrankungen des Zentralnervensystems bemerkbar machen, teilt ISRAEL in drei Formen ein:

- a) Arthropathie in der Form des Hydrarthros simplex
- b) Arthropathie mit Knochenveränderungen
- c) Myositis bzw. Periostitis ossificans

Es war CHARCOT, der zum erstenmal auf die Gelenkaffektionen nach Stichverletzungen des Rückenmarks aufmerksam wurde und herausfand, daß diese Veränderungen Ähnlichkeit mit dem sog. tabischen Gelenk haben. 1871 beschrieb GOLDBERG zwei Fälle von paraarticulären bzw. parossalen Ossifikationen im Verlauf von Dementia paralytica. Auf dem deutschen Chirurgenkongreß 1883 berichtete RIEDEL von einer solitären Knochenspangenbildung im Bereich des Condylus femoris, sowie von ausgedehnten Zerstörungen des Kniegelenkes nach vorangegangenen Stichverletzungen des Rückenmarkes. Da er keine Erklärung für diese "eigenartigen" Verknöcherungen fand, beschränkte er sich darauf, sie als Folge der Verletzung des peripheren Ganglion hinzunehmen. Dieser Befund wurde damals von THIERSCHE "in das Reich der unverständenen Tatsachen" verwiesen (Zitat bei GELDMACHER).

Die Anregung wirkte fort. Es erschien eine Vielzahl von Veröffentlichungen über heterotope Knochenneubildungen, die im Anschluß an Erkrankungen des Zentralnervensystems oder bei angeborenen Mißbildungen der Wirbelsäule beobachtet wurden. Von folgenden Krankheitsbildern neurogenen Ursprungs wurden heterotope Verknöcherungen beschrieben:

Spina bifida (EICHHORST)

Tabes dorsalis (STEINERT und WILMS)

Syringomyelie (STEINERT und BORCHARDT)

Myelitis transversa (KÜTTNER)

Zerebrale Hemiplegie (STEINERT)

Schußverletzung des Rückenmarks (ISRAEL)

Polyneuritis (OPPENHEIM)

Polyomyelitis anterior acuta (DREHMANN)

Encephalitis epidemica (SCHWAB)

Über Weichteilverknöcherungen nach partiellen oder totalen Querschnittsläsionen wurde erst nach dem Ersten Weltkrieg eingehender berichtet, und zwar von den beiden französischen Autoren DEJERINE und CEILLIER. Diese fanden unter 160 Querschnittsgelähmten genau 80 Weichteilverknöcherungen. Weitere Einzelbeobachtungen stammen von ISRAEL (1919), REHBEIN (1923), GELDMACHER (1925), DERRA und NADERMANN (1942), LIEBERSON (1953), POPPE und MYREN (1953), FIORANI-GALOTTA (1955), ROSSAK (1961), KÄUFER (1965), PLAESACK (1965), VOGELSANG (1966) und GARBSCH (1971) - um nur einige zu nennen.

Obwohl die Myositis ossificans neurotica keineswegs eine so seltene posttraumatische Komplikation darstellt und es auch nicht an Autoren fehlt, die dieses Krankheitsbild zu erhellen suchten, gelang es bis heute nicht, dem Wesen der Erkrankung eine einheitliche Klärung zu geben.

Charakteristisch für die Erkrankung ist, daß sie stets symmetrisch auftritt. Befallen sind die Gebiete, wo die motorische und sensible Innervation gestört ist, d. h. niemals solche oberhalb der Läsionsstelle (REHBEIN).

Die Verknöcherung beginnt meistens drei bis vier Monate nach der Läsion und kommt innerhalb der ersten zwei Jahre zum völligen Stillstand. Eine Beziehung zwischen Verknöcherung und Segmenthöhe ist noch nicht nachgewiesen (KÄUFER und LIBERSON).

III. Formale Genese

Bei der Klärung des Ossifikationsprozesses sind folgende Fragen von ausschlaggebender Bedeutung:

- a) Sind die heterotopen Knochenneubildungen als "echte Neubildungen" im Sinne Tumor (VIRCHOW) oder als "Endprodukt eines produktiven Entzündungsvorganges" (GRUBER) zu deuten?
- b) Handelt es sich - um die Frage nach der Matrix zu beantworten - um periostale oder metaplastische Entstehungsformen?
- c) Woher kommen die zur Ossifikation benötigten Knochensalze?

Die erste Frage sei dahingehend beantwortet, daß bei heterotopen Knochenneubildungen neurogener Genese sich keine Metastasen bilden - im Gegensatz zu malignen Neubildungen - , und daß ihre Wachstumszeit begrenzt ist. Daß es sich um einen entzündlichen Vorgang handelt, wird durch das histologische Bild erhärtet. GRUBER und auch die späteren Autoren fanden immer im Frühstadium der Krankheit kleinzellige Infiltrationen, die auf einen solchen entzündlichen Vorgang hinweisen.

Die Beantwortung von Frage b) ist nicht nur von rein theoretischer Bedeutung, sie gewinnt vielmehr durch das Problem der Knochenheilung sowie das Einheilen von Knochentransplantaten vor allem eine praktische Bedeutung. Bei der Ergründung, ob die Ossifikation ihren Ausgangspunkt vom Bindegewebe oder von der Knochenhaut nimmt, sind zwei Theorien entstanden:

1. Periostale Entstehungsform

Die osteogene Eigenschaft des Periostes ist eine altbekannte Tatsache und bildet das Hauptargument für die Verfechter der periostalen Theorie.

In der für diese Arbeit verwendeten Literatur war POCHHAMMER der erste, der die experimentelle Grundlage für diese Theorie geschaffen hat. Durch Verlagerung des Periostes in die Weichteile von Kaninchen ist es ihm gelungen, parossale Callusbildung zu erzielen; ferner stellte er fest, daß das gebildete Hämatom bzw. Fibrin die Callusbildung in starkem Maße beschleunigte. Gestützt auf dieses Resultat seiner Experimente zog POCHHAMMER die Schlußfolgerung, daß für Ossifikationen die Osteoblasten verantwortlich sind, und daß Ossifikationen ohne

vorangegangenes Knochentrauma gar nicht stattfinden können. Diese These von POCHHAMMER erhärtete SUDECK noch dadurch, daß er bei Ellenbogenluxationen signifikant eine Mitverletzung des Periostes nachweisen konnte.

Auch LEXER hebt in seiner Abhandlung über "Knochenbildung im Bindegewebe osteoplastischer Herkunft" die Bedeutung des Periostes hervor. Anhand seiner Experimente konnte er nachweisen, daß die sog. Adventitia des Periostes dort, wo die Muskeln ihre Ansatzstelle an den Knochen haben, vollständig fehlt oder nur locker vorhanden ist. Die darunter befindliche Cambiumschicht ist reich an Osteoblastenvorstufen, deren Vorhandensein den Ossifikationsprozeß in den Weichteilen überhaupt erst ermöglicht. Und dort, wo die Adventitia fehlt, gelangen diese Osteoblastenvorstufen in die Weichteile und bewirken eine Ossifikation.

Nach der Auffassung von REHBFIN überträgt sich die Kraft der funktionstüchtigen Muskeln auf die gelähmten Muskeln, bei welchen es dann zu ruckartigen Kontraktionen kommt. Als Folge reißt an der Ansatzstelle des Muskels das Periost, wodurch die Ossifikation im Sinne der LEXER'schen Theorie ermöglicht wird.

Abschließend kann also zum Kapitel über die periostale Entstehungsform gesagt werden, daß ihre Theorie dort zu Recht besteht, wo nachweislich das Periost mitverletzt ist, wie zum Beispiel bei Ellenbogenluxationen, oder wie es bei dem Fall RIEDEL's war, wo neben der Ossifikation auch eine weitgehende Zerstörung des Knochens vorlag. Bei Verknöcherungsprozessen aber, wo ein Trauma nicht eruierbar ist und wo der Verknöcherungsherd keine Verbindung zum Periost aufweist, versagt die periostale Theorie.

2. Metaplastische Entstehungsform

Die zweite Erklärung für heterotope Knochenneubildungen bietet die sog. metaplastische Bindegewebstheorie.

Es war das Verdienst von GRUBER, daß diesem Entstehungsmodus Geltung verschafft wurde, und heute bekennen sich bereits die meisten Autoren zu dieser Theorie. GRUBER konnte experimentell beweisen, daß natives

Bindegewebe zur Knochenbildung fähig ist, wenn gleichzeitig Kalk vorhanden ist. Der Verknöcherungsvorgang spielt sich folgendermaßen ab: In dem Muskel, der in seiner Integrität gestört ist - sei es durch Trauma oder tropho-neurotische Störungen - , spielt sich eine "produktive" Entzündung ab (GRUBER). Das interstitielle Bindegewebe vermehrt sich, und es entstehen junge gefäßreiche Interstitien, welche durch das Vorhandensein von Kalk osteogene Eigenschaften erhalten. Diese desmale Knochenneubildung nach EGER vollzieht sich folgendermaßen: Das organische Grundgerüst ist ein Bündel von Kollagenfasern. Die Osteoblasten der zuerst gebildeten Faserknochen produzieren eine interzelluläre Grundsubstanz, die reich an Mucopolysacchariden ist. In dieser Grundsubstanz werden Hydroxylapatitkristalle abgelagert und die Faserknochen in lamelläre Knochen umgewandelt.

Zur Frage c) schließlich, nämlich woher die zur Ossifikation benötigten Knochensalze kommen, wäre zu sagen, daß es nach LETTFERER zu Kalkausfall kommen kann: einmal bei Gewebsdystrophie, zum andern bei Störungen des Säuren-Basen-Gleichgewichts sowie bei Hypercalcämie, die durch Knochenzerstörung bedingt ist, und letzten Endes noch bei Calcinosis - grundsätzlich also dort, wo der lokale Kolloidschutz fehlt (EGER).

Nach der Zerstörung des Muskels entstehen Herde, die bereits nach wenigen Tagen eine Kalkablagerung aufweisen (BÜTIKOFER und MOLLEYRES). Dieses Kalkdepot bildet nach Meinung von POSCHARISSKY die Basis für die spätere metaplastische Ossifikation.

Sowohl POCHHAMMER bei seinen autoplastischen Periost-Transplantaten als auch GRUBER bei seinen künstlich erzeugten Nekrosen sahen derartige dystrophische Verkalkungen. Beide Autoren konnten aber mit Beginn der Ossifikation eine vollständige Resorption des Kalkes feststellen. POCHHAMMER schloß daraus, daß der primär abgelagerte Kalk mit der Ossifikation nichts zu tun habe. GRUBER ging in seiner Schlußfolgerung noch einen Schritt weiter, indem er behauptete, daß der Verknöcherungsprozeß im Sinne der physiologischen Ossifikation erfolge und daß genauso wie bei dieser die benötigten Kalksalze erst sekundär zugeführt würden, und zwar über die Lymphwege.

Nach der Auffassung von COHN und GRUBER bezieht das ossifizierende Gewebe seinen Kalkbedarf aus dem Skelett. Wenn man sich die klinischen Tatsachen vor Augen hält, daß Querschnittsgelähmte einerseits mit hochgradiger Osteoporose behaftet sind - und daß diese osteoporotischen Skelettveränderungen ihre Prädilektionsstellen an den Hüftgelenken und am oberen Drittel des Femurs haben, wo gleichzeitig auch die Verknöcherungsherde aufzutreten pflegen - , andererseits aber ihre Calcium-, Phosphat- und Phosphatasenwerte im Blut fast immer normal beibehalten (LIEBIG, GUTTMANN, LIBERSON und EGER), so erscheint diese Auffassung von GRUBER und COHN über die Herkunft der Kalksalze völlig begründet.

Zusammenfassend kann also festgehalten werden, daß nicht eine vorausgegangene Verkalkung des praedisponierten Gewebes die Voraussetzung für Ossifikationen ist, sondern die Bildung einer Knochenmatrix, die durch die Bindegewebsmetaplasie gegeben ist.

IV. Kausale Genese

Die Ansichten über die Pathogenese der Erkrankung sind nach wie vor uneinheitlich. Nachdem es experimentell bis jetzt nicht gelungen ist, eine Ossifikation im Sinne der Myositis ossificans neurotica zu erzielen, fehlt immer noch der Beweis, welcher zur eindeutigen Klärung der Entstehungsursache nötig wäre.

Von dieser Unsicherheit in der Interpretation der Pathogenese der Myositis ossificans neurotica zeugen auch die im Schrifttum vorkommenden verschiedenen Benennungen des Krankheitsbildes, wie "Myopathia osteoplastica" (GRUBER), "Östiasis" (STEINERT), "Myoosteon" (CAHIER), "Parossaler Callus" (SUDECK), "Para-osteo-Arthropathie" (CEILLIER und DEJERINE), "Ostiasis neurotica parossalis" (GELDMACHER) und "Dystrophische Muskelverkalkungen" (MEYER). Diese Bezeichnungen sind eigentlich ebenso unzutreffend wie der durch KÜTTNER populär gewordene Begriff "Myositis ossificans neurotica", da alle das Wesen der Erkrankung nicht voll erfassen.

Die uns bekannte älteste Theorie über die heterotopen Ossifikationen stammt von VIRCHOW, der für ihre Entstehungen mechanische Ursachen vermutete. Später war es WILMS, welcher sich ebenfalls zu dieser Theorie bekannte, als er zwei Fälle von Tabes dorsalis beschrieb, bei denen er neben der ausgedehnten Arthropathie auch parossale Ossifikationen sah. Daraus schloß WILMS, daß Verknöcherungen nur in solchen Muskeln gebildet werden, welche durch die Bewegungen des erkrankten Gelenkes permanenten Insulten ausgesetzt sind. Allerdings unterlief ihm dabei der Irrtum, daß "die Ossifikation bei Tabikern die gleiche wäre wie bei den sogenannten Reiterknochen" (Zitat bei GELDMACHER).

Auch spätere Autoren maßen den mechanischen Faktoren die ausschlaggebende Bedeutung bei, wie u. a. REHBEIN, der den in dem unterinneren Gebiet wirkenden Muskelzug für die Ossifikation verantwortlich macht, oder wie GELDMACHER, der dafür Bänderzug und Druckwirkung als Ursachen heranzieht. Und nach der Auffassung von VOLKMANN und SCHILLING rufen willkürliche spastische Muskelkontraktionen Zerrungen in der minderdurchbluteten Muskulatur hervor und schaffen damit die Voraussetzungen für eine Ossifikation.

Andere Autoren wiederum - und diese sind sogar in der Mehrzahl - wie DEJERINE, CEILLIER, KÜTTNER, ISRAEL, HILDEBRAND, LIEBIG und BECK ziehen tropho-neurotische Störungen als Erklärung für Ossifikationen heran. Diese sogenannte "tropho-neurotische Theorie" basiert auf der Erkenntnis, daß immer nur die Gebiete von Ossifikationen betroffen sind, wo die Motorik und wo noch mehr die Sensibilität gestört ist.

Die Trophoneurose wird von HILDEBRAND folgendermaßen erklärt: Die Gewebsernährung ist durch die gefäßinnervierenden Nerven reguliert, welche wiederum von den sensiblen Nervenfasern reflektorisch beeinflußt werden. Demnach müssen Störungen in der Sensibilität eine Gefäßalteration zur Folge haben. Durch die Gefäßalteration kommt es zu Ernährungsstörungen, Hyperämien, Ödemen, Blutcongestionen und Hämorrhagien (LIEBIG). Die Hämorrhagien und die durch Ödeme hervorgerufenen Muskelzerrungen leiten die Bindegewebsmetaplasie ein. Das Bindegewebe wird entdifferenziert (LIEBIG) und nimmt die Eigenschaft des Mesenchyms an, welches unter Aufnahme von Kalksalzen zur Knochenneubildung fähig ist.

MEYER und CEILLIER vertreten die Meinung, daß für die Gefäßveränderungen und die daraus resultierenden Hämorrhagien in erster Linie die paravertebralen sympathischen Fasern verantwortlich sind.

Die Experimente von DURMISCHJAN zeigten ebenfalls, daß in einem Stadium, wo die reflektorische Tätigkeit des Rückenmarks völlig erloschen war, eine zunehmende reflektorische Aktivität der paravertebralen vegetativen Ganglien registriert wurde, die mit der Wiederkehr der reflektorischen Tätigkeit des Markes abnahm.

Daß der ossifizierende Prozeß nach einer bestimmten Zeit zum völligen Stillstand kommt, wird dadurch erklärt, daß die Nerven, die das betroffene Gebiet innervieren, einem langsamen Degenerationsprozeß unterliegen, so daß dann nach der völligen Degeneration dieser Nerven die Trophoneurose aufhört zu wirken. Demnach können Ossifikationen nur in solchen Gebieten auftreten, wo die Innervation zwar gestört, aber nicht vollständig aufgehoben ist (REHBEIN). Infolgedessen kommen derartige Ossifikationen nach CEILLIER und MEYER bei totalen Markdurchtrennungen nie vor.

Gegen diese Theorie der zentralen Genese spricht allerdings das Phänomen, daß Weichteilverknöcherungen bei Querschnittsgelähmten unabhängig von der Höhe der Läsion signifikant, symmetrisch und periarticular in den beiden Hüften auftreten und nicht, wie man nach der trophoneurotischen Theorie annehmen würde, in dem gesamten unterinnervierten Gebiet.

Nach REHBEIN wird durch die Trophoneurose nur die Bereitschaft des Bindegewebes zur Verknöcherung geschaffen; die Ossifikation selbst läßt sich durch die Trophoneurose nicht erklären.

Neben der Trophoneurose und den mechanischen Noxen werden - besonders von jüngeren Autoren wie PAESLACK, ROSSAK, VOGELSSANG und KÄUFER - vor allem auch formative Reize, Fermentwirkungen, Stoffwechselstörungen (besonders Eiweißstoffwechselstörungen), Decalcifizierung der Knochen in den gelähmten Gliedern und Erhöhung des Calciumangebots (Zitat von FREEMANN bei VOGELSSANG), Verschiebung des Calcium- und Phosphorquotienten (LIBERSON), die Rolle der Pyrophosphatasen (FLEISCH) sowie Disposition und Heredität als ursächliche Faktoren für die heterotope Knochenneubildung in Betracht gezogen.

Jüngste Forschungsergebnisse stellen die Kollagene ziemlich in den Vordergrund. Es gilt als plausibel, daß sie die Ossifikation aktivieren können und daß die ossifizierenden Kollagene eine andere Struktur aufweisen als die nicht-ossifizierenden; jedoch fehlen noch die experimentellen Beweise. - Fragen, ob im Organismus Substanzen vorhanden sind, die einer Ossifikation entgegenwirken könnten, hat FLEISCH schon durch seinen Nachweis beantwortet, daß das Pyrophosphat in der Lage ist, das Kollagen bereits in einer Konzentration von 2-3 mM vor einer Verknöcherung zu schützen. Demnach ist es denkbar, daß das Pyrophosphat bei dem verknöchernden Kollagen durch ein Enzym (Pyrophosphatase) zerstört und erst dadurch die Ossifikation ermöglicht wird.

Die hier angeführten theoretischen Überlegungen erheben keinesfalls den Anspruch auf richtige und vollständige Erklärungen zur Ossifikation. Teilweise sind sie auch noch widersprüchlich, so daß man sich ihnen nur mit Vorbehalt anschließen darf. Am glaubhaftesten ist immer noch die heute allgemein dominierende Meinung, daß es sich bei der Myositis ossificans neurotica um ein multifaktorielles Geschehen handelt.

V. Das klinische Bild

Während das klinische Bild bei der Myositis ossificans traumatica ein recht eindrucksvolles Geschehen darstellt, verläuft es bei der neurotischen Form meist symptomarm; es kann sogar von der Grundkrankheit völlig verdrängt und oft nur durch Zufall entdeckt werden.

Bei traumatisch entstandenen Ossifikationen im ersten Stadium stehen die mehr oder weniger ausgedehnten Schwellungen und Hämatombildungen sowie die Funktionsbehinderung im Vordergrund. Die Patienten klagen subjektiv über Muskelschwäche in dem betroffenen Muskelbereich sowie über Druck- und Dehnungsschmerzen. Nach einiger Zeit kommt es zu einem Rückgang der Schwellung, während die Muskelschwäche und die Funktionsbehinderungen weiterhin bestehen bleiben. In dem lädierten Muskelbereich tastet man eine zunehmende Verhärtung, die sich meistens gut abgrenzen läßt. Die subjektiven Symptome lassen nach vollzogener Ossifikation völlig nach.

Bei Traumen, wo neben ausgedehnten Weichteilquetschungen auch noch Sehnenverletzungen und sogar Frakturen vorhanden sind, ist die Grenze zwischen Knochenkallus und Weichteilossifikation meistens weder klinisch noch röntgenologisch feststellbar, da sich der Knochenkallus oft in benachbarte Muskeln bzw. deren Interstitien ausbreiten kann.

Der Verknöcherungsprozeß schreitet langsam fort und kann unter Umständen zur völligen Ankylosierung führen.

Das Intervall zwischen dem auslösenden Trauma und der beginnenden Ossifikation ist von Fall zu Fall verschieden; überwiegend rechnet man mit etwa drei bis vier Wochen (LIEBIG). Es wurden allerdings schon früher auftretende Ossifikationen beschrieben, wie zum Beispiel in einem Fall von ROSSAK, wo bereits vier Tage nach dem Trauma eine Ossifikation zum Vorschein kam. Ein von LAPOINTE beschriebener Fall von Myositis ossificans, wo sich die Ossifikation unter akuten Fieberschüben entwickelt hat, dürfte dagegen als Sonderfall dastehen.

Im Gegensatz zu den traumatischen Formen verläuft die Myositis ossificans neurotica meist symptomlos, da von den Betroffenen infolge der gestörten Sensibilität keine subjektiven Symptome geäußert werden

und eine Funktionsbehinderung ebenfalls nicht feststellbar ist, weil die Motorik fehlt. Als klinischer Hinweis auf derartige Ossifikationen bei Querschnittsgelähmten dürften die von ISRAEL und GELDMACHER beschriebenen Ödeme und eine Art "Plaques erythematodes", die sich über dem Verhärtungsfeld bilden, dienen. In vielen Fällen aber bemerkt man die Verknöcherung erst dann, wenn sie schon zur völligen Ankylosierung geführt hat. Der röntgenologische Nachweis von derartigen Ossifikationen kann - genauso wie der erste Callusnachweis - erst dann erbracht werden, wenn "das Osteoid Kristalle einlagert" (BEDACHT).

VI. Lokalisation, Vorkommen, Alter und Geschlecht

Bei nach einmaligem Trauma entstandenen Verknöcherungen gelten als Praedilektionsstelle in erster Linie die Oberschenkelmuskulatur - hier vor allem die Mm. quadriceps femoris - und die Adduktoren. Dann folgt die Oberarmmuskulatur, und hier wird wiederum an erster Stelle der M. brachialis betroffen. Als weitere Praedilektionsstelle sei noch die Bauchmuskulatur genannt (Hinweis auf den Fall von GRUBER und VOLKMANN).

Von den Gelenken sind hauptsächlich das Hüftgelenk (besonders bei der neurotischen Form) und das Ellenbogengelenk (nach Luxatio cubiti dorsalis) betroffen.

Ungewöhnliche Weichteilverknöcherungen wie die von HORVATH beschriebene Verknöcherung des M. iliacus sowie die von STOECKER veröffentlichte Verknöcherung des M. gluteus maximus sind nur Einzelbeispiele und gehören zu den selteneren Fällen.

Bei Weichteilverknöcherungen neurogener Genese sind ausschließlich die Hüftgelenke, und zwar symmetrisch, befallen, wobei eine Abhängigkeit von der Höhe der Läsion nirgends nachgewiesen ist (LIBERSON und KÄUFER). Mit Bestimmtheit kann man also nur sagen, daß es bei Cauda-Läsionen niemals zu derartigen Verknöcherungen kommt. Einzelbeispiele, wo neben den Hüftgelenken auch andere Gebiete von Ossifikationen befallen werden können, sind auch beschrieben worden, wie zum Beispiel der bekannte Fall von GELDMACHER, wo außer den beiden Hüftgelenken auch die beiden Knie- sowie die Sprunggelenke derartige Ossifikationen aufwiesen; sie dürften aber nur als Seltenheit gelten. Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Veröffentlichungen wiesen jedenfalls außer der o.a. Beschreibung von GELDMACHER keine andere auf, in der auch der Unterschenkel von einer Ossifikation betroffen worden wäre.

Woran es wirklich liegen kann, daß nur bestimmte Muskeln von Ossifikationen erfaßt werden, müssen erst noch weitere Forschungen ergründen. Die Annahme, daß gewisse Muskeln eine Art "örtliche Disposition" (LIEBIG) für die Verknöcherung aufweisen, ist nicht von der Hand zu weisen.

Betrachtet man Ossifikationen unter dem Aspekt des Alters, so stimmen Statistiken darin überein, daß von den traumatisch bedingten Ossifikationen meist diejenigen Personen betroffen sind, die im 4. - 5. Lebensjahrzehnt stehen. Bei Ossifikationen dagegen, die nach Tabes, Syringomyelie und cerebraler Hemiplegie auftreten, ist ein Personenkreis gefährdet, der bereits im 5. - 6. Lebensjahrzehnt steht. Bei traumatischen Querschnittslähmungen sowie bei Polyneuritis sind meist junge kräftige Menschen von der Ossifikation befallen.

Inwieweit das Geschlecht einen Einfluß auf die Ossifikation hat, sei dahingehend beantwortet, daß zumindest bei der traumatischen Myositis ossificans das Geschlecht nicht bestimmend ist, obwohl auch hier das männliche Geschlecht weitgehend mehr betroffen ist als das weibliche. Von der neurogenen Form der Myositis ossificans scheinen nach dem vorliegenden Schrifttum dagegen fast ausschließlich Männer befallen. Hieraus sollte jedoch nicht der Schluß gezogen werden, daß nur das männliche Geschlecht von derartigen Verknöcherungen erfaßt wird.

Die Angaben über die Häufigkeit des Auftretens von Weichteilverknöcherungen nach Verletzung der nervösen Substanz schwanken. DEJERINE und CEILLIER beziffern sie mit 50 %, PAESLACK mit 40 %, andere Autoren wiederum setzen die Zahl etwas niedriger.

Da nicht jeder Querschnittsgelähmte von der Ossifikation betroffen wird, erhebt sich die Frage, ob nicht vielleicht auch hereditäre Faktoren mitbestimmend sind, die bis jetzt noch zu wenig Beachtung fanden.

VII. Therapeutische Möglichkeiten

Während bei der traumatischen Myositis ossificans durch zielgerichtete Therapie eine Restitutio durchaus möglich ist, zeigen die neurogen bedingten Ossifikationen eine Therapieresistenz, die weder operativ noch medikamentös beeinflussbar ist.

Obwohl ISRAEL wie auch DERRA und NADERMANN über solche Fälle berichten konnten, bei denen eine deutliche Rückresorption erfolgte, ohne daß das neurologische Bild verändert wurde, dominiert immer noch die Ansicht, daß die Verknöcherungsherde ein Endstadium darstellen und darum eine Therapie von vornherein zwecklos ist (DERRA, NADERMANN und JESSERER). Damit ist die Prognose infaust (CEILLIER).

Es wurde auch der Versuch unternommen, die Verknöcherungsherde in dem Stadium operativ zu entfernen, in dem der Ossifikationsprozeß zum Stillstand gekommen ist. Nachdem aber nach der Extirpation immer Rezidive entstehen (VOGELSANG, LORENZ und HERMANN), wird die operative Behandlung allgemein abgelehnt. Lediglich bei Narbenverknöcherungen hat die Extirpation eine gewisse Berechtigung, aber auch hierbei ist die Rezidivgefahr erheblich groß (VOLKMANN).

Die Möglichkeiten, den Verknöcherungsprozeß zu verzögern oder gar eine Resorption zu erzielen, sind sehr begrenzt und führen meistens zu keinem sichtbaren Ergebnis.

Als Mittel der Wahl werden bei einer medikamentösen Behandlung neben der Glucocorticoid-Therapie auch das Einspritzen der PAYR'schen Pregl-Pepsinlösung oder subcutane Injektionen mit Natrium-cacodylicum und eventuell Röntgenstrahlen empfohlen.

Da sowohl die operative als auch die medikamentöse Therapie bei beginnenden Ossifikationen zu keinem Ergebnis führt, liegt der Schwerpunkt einer Behandlung auf der Prophylaxe. GUTTMANN konnte zeigen, daß auch das "isolierte menschliche Rückenmark bis zu einem gewissen Grade für eine coordinierte Aktivität trainierbar" ist, und daß man Komplikationen wie Reflexsynergien und auch Weichteilverknöcherungen durch gezielte passive Bewegungsübungen - sogenannte "Ermüdungstherapie" (BRUNS) - überwinden kann. In besonders hartnäckigen Fällen, wo die prophylaktischen Maßnahmen nicht zum Erfolg führten, wurde

früher die Chordotomie angewandt, die aber inzwischen durch die von GUTTMANN im Jahre 1946 zum erstenmal erprobte Methode einer "intra-medullären Alkoholinjektion" ersetzt wurde.

Da die intramedulläre Alkoholblockade eine erhebliche Übung voraussetzt und nicht ganz ohne Gefahr durchzuführen ist, empfiehlt GUTTMANN, 5-8 cm³ absoluten Alkohol in den Subarachnoidalraum zu injizieren, wodurch dasselbe Resultat erzielt werden kann. Letztere Methode wurde zuerst 1948 von GINGRAS in Canada und von SHELDEN und BORS in den USA, ebenfalls 1948, durchgeführt. Diese subarachnoidale Alkoholblockade ist allerdings bei inkompletten Querschnittslähmungen, wo die Blasen- und Darmfunktionen intakt sind, kontraindiziert. Deshalb rät GUTTMANN bei solchen Fällen zur Denervation des am schwersten betroffenen Muskel.

Abschließend sei noch auf die bemerkenswerten Beobachtungen von FREEMANN und ABRAMSON hingewiesen. Beide Autoren sahen bei ihren ambulanten Patienten wesentlich weniger Weichteilverknöcherungen als bei ihren stationären Patienten (Zitat bei VOGELSANG), wodurch mitbewiesen zu sein scheint, daß intensive Bewegungen in hohem Maße derartigen Verknöcherungsprozessen entgegenwirken können.

C KASUISTIK

M a r k g r a f Rainer; geb. 4. 5. 1944

Am 20.11.1965 gegen 13³⁰ Uhr fuhr Herr M. in einem PKW als Beifahrer zu einem Sportplatz. Der PKW wurde in einen Verkehrsunfall verwickelt und Herr M. dabei schwer verletzt.

Unmittelbar nach dem Unfall klagte der Verletzte über heftige Schmerzen im Rücken, und er konnte seine Beine nicht mehr bewegen. Bewußtlosigkeit, Erbrechen oder retrograde Amnesie lagen nicht vor.

Der Verletzte wurde zunächst in eine Privatklinik eingeliefert und noch am selben Tag in die Chirurgische Klinik der Universität München verlegt.

Bei der Aufnahme konnte folgender klinische Befund erhoben werden:

Vorgeschichte: 1964 Appendektomie; davor keine ernsthaften Erkrankungen

Kopf: nicht klopfempfindlich; NAP frei; am Hinterkopf eine ca. 4 cm lange Kopfplatzwunde; Pupillen isokor, reagieren prompt auf L und C; Nase o.B.; Zunge feucht, nicht belegt; sichtbare Schleimhäute gut durchblutet; Rachenring frei.

Hals: regionale Lymphdrüsen nicht geschwollen; Schilddrüse nicht vergrößert; keine Stauung.

Thorax: gut gewölbt; seitengleiche Atemexkursion; sonorer Klopfeschall; starker Spontan- und Klopfeschmerz im unteren BWS-Bereich.

Lungen: Grenzen bei Norm liegend; atemverschieblich, vesiculäres Atemgeräusch.

Herz: normal groß; Aktion regelmäßig; Frequenz normal; Töne rein; Puls 68/Min.; RR 150/90

Abdomen: Bauchdecke straff; Spontan- und Druckschmerz unterhalb der Rippenbogen; bds. Leberrand nicht mit Sicherheit tastbar; Milz nicht tastbar; völliger Sensibilitätsausfall unterhalb des Nabels; Nierenlager bds. klopfempfindlich.

- Extremitäten:** Beide Arme aktiv/passiv frei beweglich; Sensibilität und Durchblutung intakt;
beide Beine schlaff gelähmt; Sensibilität völlig erloschen; Durchblutung intakt.
- ZNS:** physiologische Reflexe an den oberen Extremitäten gut auslösbar, dagegen in beiden Beinen Areflexie; schlaffer Priapismus.
- Röntgenbild:** Kompressionsfraktur des 10. BW, wobei eine Wirbelbogenfraktur nicht mit Sicherheit beurteilt werden konnte.



Abb. 1 : Kompressionsfraktur des 10. BW

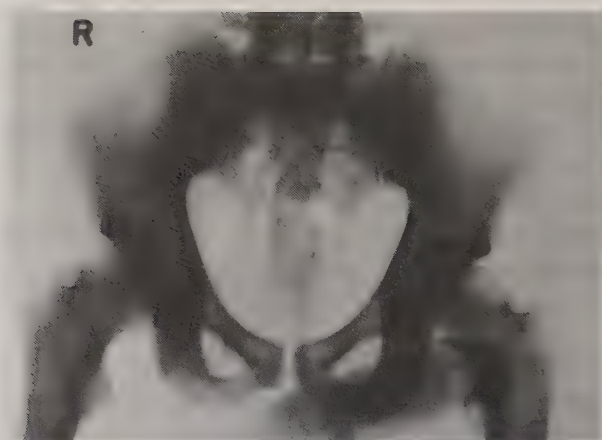


Abb. 2 : Beckenübersichtsaufnahme sofort nach dem Unfall.
Eine Knochenverletzung ist nicht nachweisbar.

Diagnose: Kompressionsfraktur des 10. BW mit Verdacht auf Wirbelbogenfraktur; komplette Querschnittslähmung; Verdacht auf Nierenkontusion bds.; Schädelplatzwunde.

Nachdem im Urinsediment massenhaft Erythrocyten gefunden wurden, fertigte man ein Ausscheidungsmyelogramm an. Es zeigte eine seitengleiche Ausscheidung, wobei jedoch eine Kontrastmittelanreicherung in dem Nierenparenchym nicht verifiziert werden konnte.

Noch am Unfalltag wurde ein Konsiliar aus der Neurochirurgischen Universitätsklinik zu Rate gezogen, der eine rein konservative Behandlung vorschlug. Während des ganzen stationären Aufenthaltes in der Chirurgischen Klinik änderte sich der neurologische Befund nicht.

Am 6.12.1965 wurde Herr M. in die Nervenklinik der Universität München verlegt, wo zuerst ein Myelogramm angefertigt und anschließend die Laminektomie durchgeführt wurde. Man fand eine deutliche Verschiebung der Fragmente mit Kompression des Markes. Eine makroskopische Veränderung des Markes war nicht zu erkennen.

Während des stationären Aufenthaltes in der Nervenklinik bildete sich ein Decubitalgeschwür am Steißbein, und es trat eine Harnwegsinfektion auf. Außerdem konnte man durch weitere Röntgenkontrollen ausgedehnte Knochenneubildungen in beiden Hüftgelenksbereichen verifizieren.

Zwei Jahre nach dem Unfall wurde der Patient in der Chirurgischen Universitätsklinik München erneut klinisch untersucht. Er berichtete, daß er seit dem Unfall nicht mehr gehen könnte und daß er immer noch von Seiten der Brustwirbelfraktur ausstrahlende Schmerzen hätte, die sich in die Bauchdecke projizierten. Die Miktio n wäre spontan nicht möglich (er müßte sich dreimal am Tage katheterisieren), und öfters käme es zu Harnverhaltungen, die von Schüttelfrost begleitet wären. Die Entleerung des Darmes wäre ebenfalls gestört und ohne Klistier gar nicht möglich.

Seit einiger Zeit stünde er in urologischer Behandlung, da bei ihm vor kurzem ein Blasenstein zertrümmert und ausgeschwemmt worden wäre. Als weitere Beschwerden führte der Patient an, daß sein rechter Fuß seit längerem ödematös geschwollen und an der rechten Fußsohle eine Wundnekrose aufgetreten wäre.

Bei der Untersuchung konnte folgender klinische Befund erhoben werden:

23-jähriger Mann in reduziertem Allgemein- und ausreichendem Ernährungszustand; Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet; kein Ikterus; keine Cyanose.

Kopf: aktiv/passiv frei beweglich; nicht klopfempfindlich;
Pupillen isokor, reagieren prompt auf L und C; Nase o.B.;
Rachen und Tonsillen o.B.; Gebiß saniert; Zunge feucht,
grau-weiß belegt.

Hals: Lymphdrüsen nicht geschwollen; Schilddrüse nicht vergrößert; keine Stauungen.

Thorax: gut gewölbt; Atemexkursion seitengleich; leichter Druck- und Kompressionsschmerz am rechten Hemithorax;
Thoraxumfang bei Inspiration 95 cm
bei Expiration 90 cm

Lungen: Grenzen bei Norm; gut atemverschieblich; sonorer Klopf-
schall; reines vesiculäres Atemgeräusch.

- Herz: normal groß; Töne rein; Rhythmus regelmäßig; Frequenz normal; RR 130/80; Puls 72/Min.
- Abdomen: Bauchdecke weich, mäßig adipös; reizlos verheilte Appendektomienarbe; Leberrand nicht mit Sicherheit tastbar; Milz nicht tastbar; Nierenlager bds. frei; Bauchpforten geschlossen; Sensibilitätsausfall unterhalb des Nabels; Bauchdeckenreflexe nicht auslösbar; beide Hoden atrophisch.
- Wirbelsäule: Im Bereich der unteren BWS druck- und klopfschmerzhaft; Beweglichkeit nach vorne etwas eingeschränkt, seitliche Bewegungen frei; im Bereich der unteren BWS und oberen LWS eine ca. 15 cm lange gut verheilte Operationsnarbe sichtbar.
- Extremitäten: Bei den oberen Extremitäten Schulterstand gleich hoch; Konturen nicht verstrichen; Muskulatur kräftig; grobe Kraft beider Hände gleich; physiologische Reflexe gut auslösbar; Sensibilität und Durchblutung intakt.

Bei den unteren Extremitäten dagegen knochenharte Weichteilverknöcherung in beiden Hüftgelenkbereichen (rechts mehr als links), dabei keine Druckschmerzhaftigkeit.

Gang- und Stehvermögen völlig aufgehoben; spastische Lähmung der beiden Beine. Aktive Beweglichkeit der Hüft-, Knie- und Sprunggelenke erloschen, passive Beweglichkeit stark eingeschränkt.

Am lateralen Fußrand der rechten Fußsohle eine etwa 12 cm lange Hautnekrose; über dem Großzehgrundgelenk links eine etwa pfennigstückgroße trockene Hautulzeration sichtbar.

Physiologische Reflexe an den Beinen nicht auslösbar; Sensibilität völlig erloschen; Durchblutung intakt.

Die Röntgenbilder von dem Schädel, BWS, LWS und Becken zeigten folgende pathologische Veränderungen an:

der 10. BW keilförmig verschmälert; Konturen verschwommen; periostale Verknöcherung im rechten Costovertebral-

gelenkbereich, dadurch Hinweis auf eine Wirbelbogenfraktur; deutliche Kyphosierung und leichte Skoliosierung der BWS.

Kartenherzförmiges Becken.

Kreuzbein- und Darmbeingelenke unauffällig; beide Hüftgelenke stark osteoporotisch verändert, außerdem von dichten Knochenschatten überlagert (rechts mehr als links)



Abb. 3 : Das rechte Hüftgelenk zwei Jahre post traumam.



Abb. 4 : Das linke Hüftgelenk zwei Jahre post traumam



Abb. 5 : Beckenübersichtsaufnahme zwei Jahre post traumam

Verknöcherungen vorwiegend ventralseitig entwickelt und mit dem Beckenknochen und den proximalen Abschnitten der Oberschenkelknochen in Verbindung stehend. Stellenweise eine feinmaschige Struktur in ihnen erkennbar.

Bei dem geschilderten Fall handelt es sich um einen Zustand nach einer traumatisch verursachten Querschnittsläsion in Höhe der 10. BWS, wobei vom Bauchnabel distalwärts die Sensibilität und Motorik vollständig aufgehoben sind. Von der Lähmung mitbetroffen sind noch die Blase und der Mastdarm.

Als sekundäre Komplikationen treten die Harnwegsinfektion mit Blasen-steinbildung, die trophoneurotisch bedingten Hautnekrosen, außerdem die ausgedehnten Weichteilverknöcherungen in beiden Hüften - die bei dem rechten Hüftgelenk zur vollständigen Ankylosierung führten - , sowie die für die Querschnittslähmung pathognomische Osteoporose in Erscheinung.

D ZUSAMMENFASSUNG

In der vorliegenden Arbeit wird ein kasuistischer Beitrag zur "Myositis ossificans neurotica" anhand der Krankheitsgeschichte eines jungen Mannes geliefert, der als 21-jähriger eine traumatische Querschnittslähmung erlitten hat und bei dem neben den mannigfaltigen Komplikationen von Seiten der Blase und des Intestinaltraktes auch noch ausgedehnte Weichteilverknöcherungen in beiden Hüftgelenkbereichen auftraten, die schließlich zur Ankylosierung führten.

Es wird außerdem der Versuch unternommen, die verschiedenen Theorien über die kausale und formale Genese des Krankheitsbildes einzeln darzustellen, die therapeutischen Möglichkeiten zu erörtern und das Querschnittssyndrom in seiner Gesamtheit kurz zu erwähnen.

Zum Themenkreis "Myositis ossificans neurotica" kann im einzelnen folgendes gesagt werden:

1. Bei den Weichteilverknöcherungen neurogener Genese liegt in der Mehrzahl der Fälle eine metaplastische Verknöcherung vor. Die periostale Genese hat ihre Berechtigung nur dann, wenn nachweislich auch eine Mitverletzung des Periostes oder eine Fraktur vorhanden sind.
2. Die für die Verknöcherung benötigten Kalksalze werden aus dem Skelett bezogen. Der Transport erfolgt über die Lymphwege.
3. Die Kausale Genese der Erkrankung ist nach wie vor umstritten. Auch die einzeln angeführten Theorien lassen keine allgemein gültige Erklärung für die Entstehung des Krankheitsbildes zu. Solange noch der stichhaltige experimentelle Beweis aussteht, geht man am sichersten in der Annahme, daß es sich bei der Erkrankung um ein multifaktorielles Geschehen handelt. Neben der Trophoneurose muß man ebenfalls die mechanischen Faktoren sowie Stoffwechselstörungen, Enzymwirkungen, formative Reize, die Disposition und - wie die neueren Forschungen von FLEISCH ergeben - die Rolle der Pyrophosphatasen als krankheitsauslösende Ursachen in Betracht ziehen.

4. Die Höhe der Läsion ist für die Verknöcherung nicht bestimmend, wohl aber die Schwere der Läsion.
5. Die Angaben über die Häufigkeit des Vorkommens - nämlich 40-50 % - dürften zutreffen.
6. Es ist immer noch nicht erwiesen, daß von der Erkrankung offenbar nur das männliche Geschlecht betroffen wird. Eine definitive Aussage hierüber muß weiteren Forschungen vorbehalten bleiben.
7. Die therapeutischen Möglichkeiten sind äußerst begrenzt und führen meistens zu keinem sichtbaren Erfolg.

Nach wie vor bestehen die einzig reellen Möglichkeiten zur Vermeidung derartiger Weichteilverknöcherungen in der Prophylaxe. Dabei sollten die von GUTTMANN ausgearbeiteten und erprobten Prinzipien richtungsweisend sein.

E LITERATURVERZEICHNIS

1. ASTRATJAN, E. A. Die Folgen einer Querdurchschneidung der hinteren Hälfte des Rückenmarks bei Hunden (Zur Physiologie des spinalen Schocks). Fiziol. Z. 39 (1953) S. 300
Zit.: Zbl. ges. Neurol. Psychiat. 130 (1954) S. 34
2. BECK, K. Zur Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Totale Querdurchtrennung des Rückenmarkes in Höhe von D4 mit einseitiger Laesion des sympathischen Grenzstranges. Z. Nervenheilkunde 160 (1948) S. 55
3. BEDACHT, R. Knochenbruchbehandlung und Knochenbruchheilung Fortschr. Med. 89 (1971) S. 407
4. BISCHOF, FROWEIN Zur Spätmyelomalazie nach Kompressionsfraktur. Zbl. f. Neurochir. 28 (1967) S. 61
5. BÖHLER, L. Ist die Myositis ossificans traumatica eine Unfallfolge oder eine Behandlungsfolge? Münchn. med. Wschr. 83 (1936) S. 594
6. BORCHARD Beitrag zur Myositis ossificans. Dtsch. Z. f. Chir. 68 (1903) S. 17
7. EOSHAMER, K. Die Behandlung der Querschnittsverletzten nach Durchführung der Erstversorgung. Zbl. f. Neurochir. 20 (1960) S. 193
8. EÜTIKOFFER, E. Akute ischämische Muskelnekrosen, reversible Muskelverkalkungen und sekundäre Hypercalcämie bei akuter Anurie. Schweiz. med. Wschr. 98 (1968) S. 961
9. BRUNS, D. Klinische Erfahrungen in der Rehabilitation Querschnittsgelähmter. Arch. f. Orthop. Unfall-Chir. 53 (1961) S. 29
10. BURKE, J. Einige Bemerkungen über "Para-osteo-arthropie des Paraplegiques". Wien. Klin. Wschr. 72 (1965) S. 747
11. BUSHE, K. A. Rückenmarkverletzungen unter besonderer Berücksichtigung der Frühbehandlung. Langenbeck's Arch. f. Klin. Chir. 313 (1965) S. 561

12. BUSHE, K. A. Zur Frühbehandlung der Traumatischen
Paraplegie.
Unfallheilkunde 87 (1965) S. 194

13. COHN, M. Über die Beziehung zwischen Knochenatrophie
und Knochenregeneration auf dem Wege der
Kalkwanderung.
Arch. f. Klin. Chir. 112 (1919) S. 231

14. COLOMBO, O. Myositis ossificans.
Zbl. f. Chir. 83 (1958) S. 2249

15. DAHMEN, G. Zur Prognose der traumatischen Querschnitts-
lähmung im Kindesalter.
Arch. f. Orthop. Unfall-Chir. 53 (1961) S. 311

16. DEGRELL, I.,
 SINKO, O. Ein Fall von Lipocalcinogranulomatosis.
Zbl. f. Chir. 86 (1961) S. 1326

17. DÉJERINE, Mme.,
 CEILLIER, A. Para-ostéo-arthropathies des paraplégiques
par lésions médullaires (Étude clinique et
radiographique).
Ann. Méd. 5 (1919) S. 497.

18. DÉJERINE, Mme.,
 CEILLIER, A. ,
 DÉJERINE, Yv. Para-ostéo-arthropathies des paraplégiques
par lésions médullaires.
Rev. Neurol. 34 (1919) S. 399

19. DERRA, E. ,
 NADERMANN, E. Parossale Verkalkungen an den Beinen bei
Paraplegikern nach Wirbelbrüchen.
Zbl. f. Chir. 69 (1942) S. 758

20. DREHMANN, G. Myositis ossificans circumscripta neurotica
im Verlaufe der Polyomyelitis anterior acuta.
Zbl. f. ges. Neurol. Psychiatr. 48 (1928) S. 686

21. DURMISCHJAN, M. G. Über die vegetativen Funktionen des Rücken-
marks und der peripheren Nervenganglien.
Acta neuroveg. 21 (1960) S. 426
Zit.: Zbl. f. ges. Neurol. Psychiatr. 160
(1961) S. 119

22. EGER, W. Allgemeine morphologische Physiologie und
Pathologie des Knochengewebes unter Berück-
sichtigung calcipenischer Osteopathien.
Der Internist 3 (1962) S. 267

23. EGGELE, W. ,
 KNOLLE, H. Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Calcinosis
universalis.
Bruns Beitr. Klin. Chir. 201 (1960) S. 77

24. EICHHORST, H. Über die Beziehungen zwischen Myositis ossificans und Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. und f. klin. Medicin 139 (1895) S. 193

25. FIORANI-GALLOTTA, G. La ossificazioni e la calcificazioni para-articolari nelle lesioni del sistema nervoso. Minerva ortop. (Torino) 4 (1953) S. 444
Zit.: Zbl. f. ges. Neurol. Psychiatr. 131 (1955) S. 72

26. FLEISCH, H. Urolithiasis bei Patienten mit Knochenfrakturen
Melsunger Med. Mitt. 40 (1966) S. 119

27. GALLI, H. Muskelverletzungen beim Sport und ihre Behandlung.
Münchn. med. Wschr. 202 (1960) S. 447

28. GELDMACHER, M. Beitrag zu den paraarticulären Verknöcherungen nach Querschnittsläsion des Rückenmarkes.
Dtsch. Z. f. Chir. 191 (1925) S. 180

29. GRASSBERGER, A.,
 SEYSS, R. Arteriographie bei Extremitäten-Weichteilverkalkung.
Münchn. med. Wschr. 104 (1962) S. 210

30. GRUBER, G. B. Weitere Beiträge zur pathologischen Anatomie der umschriebenen Muskelverknöcherung (nebst Bemerkungen zur Myositis ossificans überhaupt)
Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 27 (1914) S. 762

31. GRUBER, G. B. Über heteroplastische Knochenbildung in der Muskulatur und ihrer Nachbarschaft (Beiträge zur Frage der Muskel- und Narbenverknöcherung)
Beitr. z. Klin. Chir. 106 (1917) S. 384

32. GRUBER, G. B. Zur Kritik der Callusbildung, Muskel- und Narbenverknöcherung.
Virchow's Arch. 233 (1921) S. 401

33. GUND, A. Das Trauma der Wirbelsäule und Rückenmarkes.
Chir. Praxis (1960) S. 117

34. GUTTMANN, L. Grundsätzliches zur Rehabilitation von Querschnittsgelähmten.
Dtsch. Z. f. Nervenheilkunde 175 (1956) S. 172

35. GUTTMANN, L. Behandlung und Rehabilitation bei Rückenmarksläsionen.
Schweiz. med. Wschr. 88 (1958) S. 511

36. GUTTMANN, L. Fehler und Gefahren bei der Frühbehandlung der traumatischen Querschnittslähmung. Langenbeck's Arch. f. klin. Chir. 298 (1961) S. 184
37. HILDEBRAND, O. Über neurotische Gelenkerkrankungen. Arch. f. Klin. Chir. 115 (1921) S. 443
38. HIRSCH, E. F.,
RILEY, J. W. Traumatic proliferations of fibrocartilage with ossification in the genesis of spondylitis deformans and myositis. Arch. of Path. 44 (1947) S. 445
39. HOPF, A. Zur Frühdiagnose der Myositis ossificans progressiva. Arch. f. Orthop. u. Unfall-Chir. 51 (1959) S. 19
40. ISRAEL, A. Über Myositis ossificans neurotica nach Schußverletzung des Rückenmarkes. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstrahlen (1919/21) S. 365
41. JESSERER, H. Erkrankungen und Probleme aus den Grenzgebieten der Inneren Medizin. XVI. Myositis ossificans Med. Klinik 55 (1960) S. 2185
42. JUNGHANS, H. Fortschritte in Erforschung, Erkennung, Behandlung und Begutachtung der Wirbelsäulenleiden und der spondylogenen Symptome. Chir. Praxis (1958) S. 79
43. KÄUFER, C. Über knöcherne Neubildungen bei Paraplegikern. Dtsch. med. Wschr. 90 (1965) S. 1674
44. KOLAR, J.,
VRABEC, R. Fine ossifizierende Myositis nach Verbrennungen. Zbl. f. Chir. 83 (1958) S. 2253
45. KOLLMANNSEBERGER, A.,
BÄR, H. W. Leitsymptom: Akute Querschnittslähmung. Münchn. med. Wschr. 109 (1967) S. 1954
46. KÜTTNER, H. Die Myositis ossificans circumscripta. Ergebn. d. Chir. u. Orthop. I (1910) S. 49
47. LAUSBERG, G. Therapeutische Aspekte bei traumatischen Rückenmarkschädigungen. Langenbeck's Arch. f. Klin. Chir. 313 (1965) S. 572
48. LAUSBERG, G. Zur Pathophysiologie der Querschnittslähmung bei malignen Wirbeltumoren. Dtsch. med. Wschr. 93 (1968) S. 2424

49. LEMBERG, K. L. Die Rehabilitation Querschnittsgelähmter.
Münchn. med. Wschr. 103 (1961) S. 1005
50. LEMBERG, K. L. Über die Komplikationen der Querschnittslähmung.
Münchn. med. Wschr. 103 (1961) S. 2213
51. LEXFR, E. Knochenbildung im Bindegewebe osteoplastischer
Herkunft.
Dtsch. Z. f. Chir. 217 (1929) S. 1
52. LIBERSON, M. Soft tissue calcification in cord lesion.
J. Amer. med. Assoc. 152 (1953) S. 1010
Zit.: Zbl. f. ges. Neurol. u. Psychiatr. 128
(1954) S. 290
53. LIEBIG, F. Die Myositis ossificans circumscripta.
Ergebn. d. Chir. u. Orthop. 22 (1929) S. 501
54. LÜCHTRATH, H. Über Myositis ossificans.
Bruns Beitr. zur Klin. Chir. 200 (1960) S. 294
55. MAGNUS Über den Zustand der Gelenke nach reponierten
Luxationen.
Arch. f. Klin. Chir. 148 (1927) S. 55
56. MEINECKE, F. W. Konservative Wirbelbruchbehandlung bei
Querschnittsgelähmten.
Langenbeck's Arch. f. Klin. Chir. 313
(1965) S. 567
57. MEYER, P. Dystrophische Muskelverkalkung und Verknöche-
rung (Myositis ossificans neurotica) und
Kalkmetastasen der Niere nach Querschnitts-
läsion des Rückenmarkes.
Beitr. z. Klin. Chir. 138 (1927) S. 233
58. MÜLLER, H. E. Quantitativ-immunbiologische Serumprotein-
bestimmungen bei Querschnittsgelähmten.
Dtsch. med. Wschr. 93 (1968) S. 1707.
59. NEUMAYER, E. Die Klinik der vasculären Rückenmarkschäden.
Wiener Klin. Wschr. 80 (1968) S. 974
60. NOCKFERMANN, P. F. Ein Beitrag zum Krankheitsbild der Calcinosis
interstitialis universalis.
Langenbeck's Arch. f. Klin. Chir. 299
(1961) S. 292
61. OSTROWSKI, S. Zur Pathologie und Klinik der Calcinosis.
Zbl. Chir. 86 (1961) S. 882

62. PAESLACK, V. Internistische Störungen beim Paraplegiker.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1965
63. PIA, H. W. Die operative Behandlung zervikaler Wirbel-
säulenverletzungen.
Dtsch. med. Wschr. 94 (1969) S. 716
64. POCHHAMMER, C. Über die Entstehung parostaler Callusbildungen
und die künstliche Calluserzeugung an Thieren
und beim Menschen.
Arch. f. Klim. Chir. 94 (1911) S. 352
65. POPPE, E. , Myositis ossificans in paraplegics.
MYREN, J. Tidsskr. Norsk. Laegefor 73 (1953) S. 477
66. REHBEIN, M. Über Muskelverknöcherung nach Rückenmarks-
verletzung.
Dtsch. Z. f. Chir. 178 (1923) S. 60
67. RIEDEL Verhandlungen, Deutsche Gesellschaft für
Chirurgie, 4.-7. April 1883
Kongreßbericht S. 94
68. REISCHLE, G. Myositis ossificans progressiva. Eine Beob-
achtung über 40 Jahre.
Münchn. med. Wschr. 104 (1962) S. 114
69. ROSSAK, K. Ein Beitrag zur Myositis ossificans circum-
scripta neurotica.
Zbl. Orthop. 94 (1961) S. 576
70. ROSSIER, A. Les para-ostéo-arthropathies des paraplégiques.
Schweiz. med. Wschr. 91 (1961) S. 59
71. SCHEID, W. Lehrbuch der Neurologie.
Georg Thieme Verlag, Stuttgart 1966
72. SCHILLING, H. Die traumatische Myositis ossificans.
Bruns Beitr. z. Klin. Chir. 201 (1960) S. 420
73. SCHÜTZ, W. Die Myositis ossificans traumatica. Ein Bei-
trag zur Differentialdiagnose gegenüber dem
DOHRMANN, R. osteogenen Sarkom.
FLEMMING, G. Der Chirurg 32 (1961) S. 97
74. SCHWAB, G. Ein Fall von Myositis ossificans nach
Encephalitis epidemica.
Zbl. f. ges. Neurol. u. Psychiatr. 50
(1928) S. 701

75. SOLIERI, S. Transversaler Schnitt des Rückenmarkes bedingt durch eine Schnittwaffe, in der Höhe des 3. Rückenwirbels.
Grenzgebiet Med. u. Chir. 19 (1909) S. 85
76. STEINERT Über die sogenannte Myositis ossificans und verwandte pathologische Verknöcherungsprozesse, insbesondere bei organisch Nervenkranken.
Mitteil. aus den Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie 21 (1910) S. 513
77. STOECKER, N. Seltene Lokalisation einer Myositis ossificans localisata.
Fortschr. auf d. Geb. d. Röntgenstrahlen 93 (1960) S. 137
78. SUDECK, P. Myositis ossificans oder parostaler Callus?
Dtsch. Z. f. Chir. 108 (1911) S. 353
79. SUDECK, P. Periostabriss als Ursache parostaler Bildung von Callus luxurians (Gegen die Theorie der Myositis ossificans traumatica).
Dtsch. Z. f. Chir. 150 (1919) S. 105
80. TITZE, A. Partielle Querschnittslähmungen nach frischen Wirbelbrüchen.
Der Chirurg 22 (1951) S. 559
81. VOGELSANG, H.
 LORENZ, R.
 HERMANN, F. Die Myositis ossificans "neurotica" bei Läsionen des Zentralnervensystems.
Der Nervenarzt 37 (1966) S. 103
82. VOLKMANN, J. Über Narbenverknöcherung.
Med. Klinik 19 (1923) S. 1019
83. WAHLE, H. Das Schicksal des Querschnittsgelähmten aus medizinischer und sozialer Sicht.
Springer Verlag Wien - New York 1965
84. WONNS, R.
 GOUGEON, J. Para-ostéo-arthropathie des membres inferieurs dans un cas de paraplégie traumatique.
Rev. Neurol. 79 (1947) S. 346
Zit.: Zbl. f. ges. Neurol. u. Psychiatr. 105 (1949) S. 484

Lebenslauf

Am 3. Oktober 1932 wurde ich als Sohn des Angestellten István Szombathy und seiner Ehefrau Ilona, geb. Kallay in Vésztő (Ungarn) geboren.

Nach dem Besuch der Volksschule in meinem Heimatort absolvierte ich bis zum Abitur im Jahr 1952 das Humanistische Gymnasium in Békescsaba. Anschließend begann ich an der Universität Szeged mit dem Studium der Medizin, das ich jedoch wegen "passiver Resistenz" bereits nach vier Semestern unterbrechen und gegen eine Tätigkeit als Lastwagenfahrer bei einer staatlichen Baufirma eintauschen mußte. Durch den Ungarischen Volksaufstand 1956, bei dem ich als Sanitäter aktiv beteiligt war, verlor ich jede Möglichkeit, mein begonnenes Medizinstudium in Ungarn fortzusetzen und emigrierte deshalb nach Westdeutschland. Ich immatrikulierte mich 1957 an der Ludwig-Maximilians-Universität München und legte dort am 6. Oktober 1966 mein medizinisches Staatsexamen ab.

Die zweijährige Medizinalassistentenzeit verbrachte ich in München und in Bad Tölz. Danach arbeitete ich als Assistenzarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik München, am Kreiskrankenhaus Vilsbiburg und - seit August 1971 - am Kreiskrankenhaus Kelheim.

Ich bin seit 1959 verheiratet und habe zwei Kinder.

